Aus dem Kgl. Pathol. Institut
der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.
Direktor: Professor Dr. Henke

Haemorrhagische Encephalitis bei CO-Gas-Vergiftung

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät der Königl.
Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Jsaack Libin
Krementschug in Rußland

Gedruckt bei Franz Hesse, Königsberg i. Pr., Börsenstraße 11
1913

Meinen teuern Eltern
und meiner lieben Frau
in Dankbarkeit und Liebe
gewidmet

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Königl. Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

Referent: Herr Professor Dr. Henke.

Haemorrhagische Encephalitis bei CO - Gas - Vergiftung.

Bekanntlich finden sich bei der Vergiftung mit Kohlenoxyd pathologische Veränderungen, welche besonders das Blut betreffen. Dieses zeigt die bekannten Veränderungen der Farbe, indem es hell und kirschrot erscheint; ebenso ist seine Gerinnungsfähigkeit mehr oder weniger herabgesetzt. Dagegen sind auch Fälle beobachtet und beschrieben worden, bei welchen die Sektion in Fällen von CO-Gas-Vergiftung interessante pathologische Veränderungen des Zentralnervensystems ergeben hat. Ich hatte Gelegenheit, zwei derartige Fälle zu untersuchen. Ich möchte zunächst die Krankengeschichten und die Sektionsprotokolle meiner Fälle mitteilen; die Krankengeschichten verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Lichtheim.

Fall I.

Die vierköpfige Familie (Eltern und zwei Kinder) ging am 15. Januar 1912 abends, wie gewohnt, zu Bett. Kein Anhaltspunkt dafür, daß irgend eine giftige Speise genossen wurde, auch sonst scheinen keine Giftstoffe in Frage zu kommen.

Am 16. Januar morgens werden von den vier Leuten die zwei Kinder tot aufgefunden, die Frau lag bewegungslos da, gab aber bald wieder Lebenszeichen, der Mann lag zusammengebrochen, über das Bett heraushängend, da, in völlig bewußtlosem Zustande. (Die Frau wurde auch der Klinik überwiesen). Der herbeigerufene Arzt machte eine gründliche Magenspülung, wobei reichlich schwärzliche Flüssigkeit herauskam, ohne erkennbares Blut. Hierauf wurde künstliche Atmung eingeleitet während etwa 12 Minuten. Die zuerst blasse Gesichtsfarbe machte einer bläulichen Verfärbung des Gesichtes Platz, Patient reagierte wieder, kannte auch seine Umgebung, aber war unruhig. Mehrmals hat er gebrochen dieselbe schwärzliche Flüssigkeit, wie sie beim Aushebern gefunden wurde, kein Blut. Die Extremitäten fühlten sich kalt an; hier und da soll Patient auch zuckende Bewegungen mit den Armen gemacht haben.

Patient wurde am 17. Januar abends eingeliefert. Bis zu dieser Zeit hat man reichlich Kampher gegeben und auch Arseneinspritzungen. Es ist aufgefallen, daß Patient mit den Augen nicht über die Mittellinie hinaus nach links sehen konnte. Der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, konnte Patient nicht nachkommen. Beim Schlucken hustete er häufig. Dabei schien der linke Arm schlaff gelähmt, wurde nie, wie der rechte, bewegt. Einmal hat Patient Kot unter sich gelassen. Eine sichere Ursache für die Erkrankung war nicht herauszufinden. Der Kranke selbst gab einen süßlichen Geruch von sich mit der Atmungsluft. Das Zimmer

roch auch nach etwas Süßlichem. Kein Kohlendunst. Es fanden sich immerhin frisch angebrannte Kohlen vor.

Status praesens:

Patient liegt tief atmend da, etwas aufgeregt, desorientiert, doch nicht bewußtlos. Auf Anrufen reagiert er, kennt seinen Begleiter. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Temperatur 37,6°, Atmung 40, schnarchend. Puls 80, regelmäßig, von sehr geringer Spannung und Füllung. Kopf, Gesichtshaut hochrot. Pupillen reagieren auf Licht, Konvergenz nicht zu prüfen. Die linke Pupille etwas enger als die rechte. Conjunctiven ohne Besonderheiten.

Zunge mit bräunlichem Belag, trocken, wird trotz Aufforderung nicht herausgestreckt.

Gaumen und Rachen können nicht ordentlich sichtbar gemacht werden. Linker Mundwinkel steht scheinbar etwas tiefer als der rechte. Linke Nasolabialfalte schwächer ausgeprägt als die rechte. Das linke Auge scheint weniger gut geöffnet werden zu können, als das rechte. Stirnrunzeln über den Augenbrauen rechts ausgesprochener, als links.

Hals keine Drüsen, Gefäße nicht sichtbar. Thyreoidea nicht vergrößert. Thorax sehr kräftig, symmetrisch ausgiebig.

Herz: Relative Dämpfung Mamillarlinie rechter Sternalrand. Absolute Dämpfung klein. Spitzenstoß nicht festzustellen. Töne kaum hörbar.

Lungen: Vorn Grenze 7.—6. Rippe. Atemgeräusch vesiculär beiderseits, ohne sicheres Rasseln. Schall

beiderseits gleich. Hintere Grenzen beiderseits 10. Wirbel, Lungenschall nirgends gedämpft. Atemgeräusch vesiculär, unten beiderseits ziemlich viel feinblasiges feuchtes Rasseln.

Abdomen scheinbar diffus schmerzhaft, leicht gespannt. Kein Ascites. Schall tympanitisch. Leberdämpfung am Rippenbogen. Milz nicht vergrößert. Inguinaldrüsen normal groß.

Extremitäten: Füße kalt, etwas blau verfärbt. Motilität: Aktive Bewegungen des linken Armes scheinen nicht möglich; ebenso etwas ungeschickt und langsam linkes Bein. Passive Bewegungen stoßen überall auf Widerstand. Im linken Arm Spasmen gegen Streckung. Finger nach der Hohlhand gekrümmt, schlaff.

Reflexe: Kein Babinski. Kremasterreflex und Bauchreflex nicht auszulösen. Blutdruck 130 Hg.

Blut frisches Präparat normale Verhältnisse. Gefärbtes Präparat: Polyn. 74 %. Eosin 3 %. Große Mononucl. 4 %. Übergangsform 3 %. Kleine Mononukl. 16 %. Rote Blutkörperchen 4,912,000; Hg. 95 % nach Sahli. Weiße Blutkörperchen 10 600.

Urin sehr dunkel, klar. Spezifisches Gewicht 1018. Eiweiß +, Esbach ½ pro Mille. — Urobilin —; Indican —; Zucker —; Blut +. — Sediment keine Zylinder. Bräunliches Pigment. Vereinzelte Leukozyten. Keine erhaltenen Blutkörperchen.

Spektroskopisch: Kein Haemoglobin nachweisbar. Probe mit KOH negativ.

Blut kein CO-Haemoglobin spektroskopisch nachzuweisen. Probe mit KOH negativ.

18. Januar. Sehr unruhig mit stark rotem Gesicht, Atmung sehr beschleunigt. Temperatur etwas erhöht. Lunge: unsicheres Rasseln beiderseits unten hinten: keine Dämpfung.

19. Januar. Befund über der Lunge wenig verändert. Dyspnoe und Zyanose stärker. Herz relative Dämpfung nach rechts, zwei Finger breit vom rechten Sternum. Relative Töne nicht zu hören.

Venaepunktion: Abgelassen 250 ccm. Keine Besserung. Unter dyspnotischen Erscheinungen in der Nacht Exitus.

Sektionsbefund.

Protokoll N. Buch 1912.

Klinische Diagnose:

Kohlenoxydvergiftung. Nephritis haemorrhagica.

Anatomische Diagnose:

Pneumonia fibrinosa lob. med. dextri.
Bronchopneumonia pulmonum.
Petechiae pleurae utriusque et pelvis renum lateris utriusque.
Oedema pia matris.
Ecchymosis piaematris.
Haemorrhagiae parvae lobi frontalis cerebri.

Äußeres.

Außerordentlich kräftig gebaute männliche Leiche. Haut blaß, Rücken rot gefärbt.

Brusthöhle.

Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich, daß beide Lungen mehrfach strang- und flächenförmig fest verwachsen sind. Pericard spiegelnd und glatt. Im Herzbeutel geringe Menge klarer Flüssigkeit.

Herz kräftig entwickelt. Im rechten Ventrikel derbes, weißes Blutgerinnsel, ebenfalls im linken Ventrikel. Herzmuskel von gewöhnlicher Größe und Dicke, blaßrot. In ihm gelbliche, harte, umschriebene Flecken; vom vorderen Papillarmuskel aus geht ein abnormer Sehnenfaden nach vorn oben. Unter der Pleura der linken Lunge finden sich wenige punktförmige Blutungen.

Linke Lunge oedamatös.

Ferner finden sich in der linken Lunge zerstreut kleine rote, derbe, luftleere Herde von durchschnittlich Linsengröße.

Rechte Lunge von vermehrtem Volumen. Fast der ganze Mittellappen ist hepatisiert, rötlich grau, etwas gekörnt. Aus den Bronchen entleert sich auch in den oberen Abschnitten ein dichter Eiter. Derartige kleine Herde finden sich auch in den übrigen unteren Abschnitten der linken Lunge.

Pleura ist über den unteren Abschnitten getrübt; ferner finden sich in ihr kleinere Blutungen.

Bauchhöhle.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Peritoneum spiegelnd und glatt. Zwerchfellstand rechts 4.—5. Rippe, links 5. Intercostalraum.

Milz von gewöhnlicher Größe, Kapsel gespannt, Follikel deutlich sichtbar.

Linke Niere: Nebenniere ohne Besonderheit, Niere vergrößert, succulent; Rinde verbreitert, Zeichnung verwaschen, von bräunlicher Farbe. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt.

Rechte Niere bietet dasselbe Bild.

Beiderseits finden sich in der Schleimhaut des Nierenbeckens kleine punktförmige Blutungen. Das Blut ist überall im Körper von dunkler Farbe und bietet gegenüber dem üblichen Blutbefund und makroskopisch nichts besonderes.

Leber von glatter Oberfläche und gewöhnlicher Größe. Azinuszeichnung nur wenig ausgesprochen.

Magen-Darmkanal ohne Besonderheit.

Nervensystem:

Hirnhäute spiegelnd, Pia mäßig oedematös, Piavenen stark gefüllt. Die Pia zeigt im Gebiet des linken Stirnlappens einige stecknadelkopf- bis erbsengroße Blutungen. Auch die Hirnrinde zeigt in diesem Gebiete einige punktförmige, frische Blutungen. Im übrigen Gehirn makroskopisch kein Befund.

Fall II.

Anamnese:

Die Frau, wie schon erwähnt in der Anamnese ihres Mannes, hat dieselbe Vorgeschichte.

Status praesens:

Mittelgroße Frau in mittlerem Ernährungszustande, in bewußtlosem Zustande. Passive Rückenlage. Tiefe

komatöse Atmung. Keine Cyanose. Reichliche Pockennarben im Gesicht. Vagantenhaut. Beginnende dekubitale Rötung im Kreuz. Haut ziemlich dick. Fettpolster mittelmäßig. Muskulatur und Knochenbau ziemlich kräftig. Pupillen mittel und gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Patellarreflexe gesteigert. Beiderseits Babinski. Die Arme werden in mäßiger Beugekontraktur ziemlich steif gehalten. Auch die Beine sind ziemlich steif. Ob Lähmungen bestehen, läßt sich bei der Bewußtlosigkeit noch nicht sicher beurteilen. Ein Unterschied zwischen rechts und links ist nicht nachweisbar. Zunge grau, belegt. Rachenorgane nicht sicher zu beurteilen. Zu beiden Seiten des Halses sind einige seitliche Halsdrüsen fühlbar. Schilddrüse von normaler Größe. Thorax von gewöhnlicher Form, dehnt sich gut und gleichmäßig bei der Atmung. Atmung 32, regelmäßig, laut schnarchend.

Lungengrenzen:

Hinten beiderseits 11. Proc. spinosus, links Parasternalrand 4. Rippe, rechts Mamillarlinie 6. Rippe, Axillarlinie Intercostalraum. Grenzen leidlich verschieblich. Man hört diffuse Rhonchi in spärlicher Zahl auf beiden Lungen.

Herz:

Spitzenstoß nicht sicht- und fühlbar. Grenzen links eben innerhalb der Mamillarlinie, rechts linker Sternalrand, oben 4. Rippe. Erster Ton an der Spitze etwas dumpf, übrige Töne rein.

Puls regelmäßig, reichlich, kräftig, 100. Blutdruck Riva-Rocci 150. Keine sichtbare Pulsation peripherer Gefäße.

Leib nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Man fühlt deutlich die vergrößerte Harnblase. Leber am Rippenrand nicht fühlbar. Milz perkutorisch nicht vergrößert, nicht fühlbar. Nieren nicht fühlbar.

Urin wird ins Bett gelassen.

Blut: 110 % Hg; 72 % Polynucl.; 20 % kleine Leukozyten; 4,720,000 R., 14 900 W. 3 % große Leukozyten. 0 Eosin und Ma. 5 % Mon. — Uebg.

18. Januar 1912. Patientin hat in der Nacht reichlichen Urin unter sich gelassen, die Blase ist trotzdem prall am Morgen gefüllt. Zustand unverändert. Sie ist noch völlig bewußtlos. Aderlaß von 150 ccm. Das Blut gibt spektroskopisch zwei Streifen, die nach Zusatz der gleichen Menge von Schwefelammonium zunächst unverändert bleiben, aber nach einigen Minuten doch zu einem breiteren Hb.-Streifen zusammenfließen. Eine zum Vergleich vorgenommene Probe mit normalem Blut ergibt, daß dieses nach Zusatz von Schwefelammonium fast augenblicklich den einen breiten Hb.-Streifen erkennen läßt.

Katheterharn: goldgelb, klar, sauer. Spezifisches Gewicht 1021. Spur Eiweiß, kein Indican, kein Zucker.

Sediment: Außer Uraten einige W., einige hyaline und granulierte Zylinder.

Augen: Beiderseits Venen sehr dunkel und etwas geschlängelt. Pupille scharf.

19. Januar 1912. Zunahme der Rhonchi und Rasselgeräusche auf beiden Lungen; keine Dämpfung. Unter Temperaturanstieg bis 41,6° erfolgt der Exitus. Klinische Diagnose lautet Tod durch CO - Vergiftung.

Sektionsbefund

Klinische Diagnose:

CO-Vergiftung.

Anatomische Diagnose:

Bronchopneumonia lobi inf. sinistri
Bronchopneumonia lobi inf. dextri
Adhaesiones veteres pleurae sin.
Tuberculosis inveterata gland. bronch.
Encephalomalacia circumscripta
Haemorrhagia nuclei lentiformis utriusque.
Ecchymoses pleurae.

Äußeres:

Mittelkräftiger Körper. Ausgesprochene Starre. Im Gesicht alte Narben.

Brusthöhle:

Zwerchfellstand links und rechts 5. Rippe. Der Leberrand schneidet mit dem Rippenbogen ab. Nach Wegnahme des Sternums ziehen sich die Lungen gut zurück. Sie sind gebläht. Über dem rechten Oberlappen dünne Verwachsungen.

Herz von entsprechender Größe und Form, reichlich mit Fett bewachsen, Das aus dem Herzen entleerte Blut ist teilweise flüssig. Neben einzelnen Speckhautgerinnseln findet sich auch in Form von

Cruor geronnenes Blut, welches sich aus dem Herzen entleert. Herzfleisch blaß, von guter Konsistenz. Die Klappen ohne krankhafte Veränderungen.

Lunge links: Pleura spiegelnd, glatt. Unter der Pleura des Unterlappens eine Anzahl punktförmiger Ecchymosen. Die Lunge überall lufthaltig, stark von Oedem durchtränkt. Im Unterlappen finden sich, außer lufthaltigem Gewebe, luftleere, meist dunkel blaurot gefärbte Herde, in die sich wieder lufthaltiges Gewebe einschiebt. Neben diesen Herden noch wieder einzelne kleinere, graurote, meist kirschkerngroße Herde, ebenfalls luftleer. Schnittfläche meist gekörnt.

In den bronchialen Lymphdrüsen alte kreidige Einlagerungen. Bronchialschleimhaut lebhaft gerötet, dunkel blaurot.

Rechte Lunge: An der Pleura des Unterlappens ebenfalls frische Blutungen. Die Lunge ebenfalls lufthaltig, etwas gebläht. Die Bronchen lebhaft gerötet. Die ganze Lunge ödematös durchtränkt. Im Unterlappen ähnliche Verdickungen wie links.

Milz von entsprechender Größe.

Follikel deutlich. Nebenniere ohne Besonderheit.

Nieren links von entsprechender Größe. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Rinde von normaler Breite, ohne Trübung. Rechte Niere dasselbe Bild.

Duodenum o. B.

Im Magen die Gefäße stark injiciert.

Nervensystem:

Die Hirnhäute spiegelnd, glänzend. Die medialen Teile der linken Großhirnhemisphäre in der Ausdehnung

einer Walnuß fühlen sich weicher an; sie sind von außen mit frischen Blutpunkten durchsetzt. Im linken Linsenkern findet sich ein über haselnußgroßer Bereich, der von Blutungen durchsetzt ist, etwas weich, auch auf die äußeren Teile der inneren Kapsel übergreift.

An fast symmetrischer Stelle auch rechts ein ebensolcher Herd im Linsenkern, der auch etwas auf die äußeren Teile der inneren Kapsel übergreift.

In der Literatur sind eine ganze Reihe von Fällen publiziert, bei denen sich als Folgeerscheinung einer akuten Kohlenoxydgasvergiftung makroskopische und mikroskopische Veränderungen des Zentralnervensystems entwickelt haben. Der erste, welcher die Veränderungen mikroskopisch näher studierte, war Klebs. Nach ihm kommen die Erweichungsherde in der Weise zu stande, daß das Kohlenoxyd eine schädigende Wirkung auf die Muskulatur der Gefäßwand ausübt. Es finden sich hier degenerierende Prozesse, daran schließen sich Erweiterungen der kleinen Gefäße, ferner Stase und nekrotische Prozesse.

Nach Lancereaux besteht das Wesen der pathologischen Veränderungen in thrombotischen und embolischen Vorgängen, welche sich in den Capillaren infolge der durch das Gift herbeigeführten Blutveränderungen einstellen. Dieser Ansicht schließt sich auch Boulloche an.

Nach der Ansicht von Huguenin stellen sich die Veränderungen als einfache Nekrosen dar, dagegen sah er niemals entzündliche Prozesse; es handelt sich also nach ihm nicht um eine Encephalitis.

Auch Poelchen sah Gefäßveränderungen als Ursache der Veränderungen des Gehirns an. Neben einer Schädigung der Intima, welche in Verfettung und Zerreißung bestand, sah er auch Blutungen zwischen Intima und Adventitia. Er neigt zu der Ansicht, daß die Gefäßveränderungen der kleinen Arterien und Capillaren zu einem Verschluß des Lumens führen, an welchen sich sekundäre Erweichungen anschließen.

Lesser betrachtet die Erweiterungen, welche er bei einem Falle von CO-Vergiftung im Gehirn fand, als eine echte Entzündung. Es fanden sich Körnchenkugeln, er spricht von einer haemorrhagischen, akuten Encephalitis. Im Gegensatz zu anderen Untersuchern konnte er an den Gefäßen keine Veränderungen wahrnehmen.

Nach Oppenheim handelte es sich bei den in Frage stehenden Gehirnveränderungen in einem Teile der Fälle um eine echte Encephalitis.

Auch Bruns spricht von disseminierten Herden, welche der Ausdruck einer Encephalitis sind.

Die Veränderungen, welche Cramer fand, waren hauptsächlich histologischer, mikroskopischer Natur. Er faßt die Resultate folgendermaßen zusammen: Diffus verbreiteter Faserschwund der Rinde; Entartung eines Teiles der Gefäße in Stammganglien, Pons und Medulla, diffuse Wucherung der Glia im gesamten Mark des Großhirns und an einer kleinen Stelle in der Decke des Aquaeductus sylvii.

Die von Cramer beobachtete Frau, welche die CO-Vergiftung erlitt, war schon 71 Jahre alt. Trotzdem ist Cramer überzeugt, daß der Faserschwund so hohen Grades nicht infolge der senilen Demenz, sondern infolge der CO-Vergiftung entstanden ist.

Sibelius fand bei der Untersuchung eines Falles folgenden Befund: Es fanden sich makroskopisch Erweichungsherde in der Rinde des Stirnlappens, der vorderen Teile des Schläfenlappens, ebenso in der rechten, wie in der linken Hemisphäre. Degenerationsherde kleineren Umfangs (zirka 1 cm im Durchmesser) fanden sich im ganzen Rindenbezirke verteilt, vornehmlich in beiden Stirnlappen. Mikroskopisch zeigte sich, daß im Zentrum aller Herde sich je ein Gefäß befindet, das fast durchweg frei von Gerinnseln ist. Doch sind die Gefäße meist von Blut angefüllt. Um sie herum finden sich reichliche Blutaustritte, desgleichen sind Blutungen zwischen Adventitialamellen zu konstatieren. Die Endothelien der Intima sind vielfach degeneriert. Die Degenerationsherde weisen einen oft vollständigen Schwund von Nervenfasern und Gliazellen auf. Dagegen finden sich in den Randpartien reichliche Anhäufungen von oft im einzelnen vergrößerten Gliazellen. Ebensolche zerstreute große Gliazellen finden sich um die beschriebenen Degenerationsherde der Glia herum. Auch vereinzelte Rundzellen mit großem Kerne wurden hier beobachtet. In den Markpartien, in den grauen Kernen, auch im Corpus callosum fanden sich schwarze Markschollen, welche als Folge der Rindenläsionen aufgefaßt wurden. Hier fanden sich auch vereinzelte

Blutungen, kleinere, meist frische Blutungen fanden sich im Gehirnstamm.

Einen in mehrfacher Hinsicht abweichenden Befund konstatierte Chiari bei der Untersuchung eines Blutungsherdes in dem linken Sehhügel; während die Gefäßwandung vollständig frei von Veränderungen gefunden wurde, fanden sich reichliche Thromben in den Gefäßen, die als die Ursache der Blutungen angesehen wurden. Durch Sudanfärbung wurde in den Erweichungsherden eine reichliche Fettdegeneration festgestellt. Die Thrombose lag in dem Verbreiterungsgebiete der A. optica.

Hedren fand Thromben in den Gefäßen, die im Zentrum der Degenerationsherde sich befanden. In diesen waren die Ganglienzellen leicht verändert. Geringe Rundzelleninfiltrate fanden sich um die hyperämischen Gefäße herum. Die Endothelien der kleinen Gefäße wiesen fettige Entartung auf.

Kurz zusammengefaßt ergaben also die in der Literatur mitgeteilten Untersuchungen über die anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei CO-Vergiftung folgendes: Degeneration der Muskelfasern der Gefäßwand (Klebs). Kapillarembolien durch Blutveränderungen (Lanceraux); Kapillarenembolieen der Hirnsubstanz durch Gefäßveränderung (Simon). Intimaverfettung mit folgender Endarteritis obliterans und dadurch verursachte Encephalitis (Poelchen). Haemorrhagische akute Encephalitis (Lesser). Im Gegensatz dazu behauptet Huguenin Fehlen jeder Entzündung. Faserschwund, Gefäßentartung, diffuse

Gliawucherung (Cramer). Degenerationsherde und kleinere gerinnselfreie Gefäße, Blutaustritte, Glia- und Faserschwund — Sibelius. Gefäßthromben, fettige Degeneration — Chiari.

Die beiden Fälle, über die ich zu berichten habe, betreffen eine CO-Vergiftung eines Ehepaares, das nach viertägigem Krankenlager, verbunden mit fast vollständiger Bewußtlosigkeit, starb. Bei der Sektion der männlichen Leiche wies das Gehirn folgenden Befund auf: Das Gehirn ist von normaler Größe. Die Betrachtung der Hirnhäute ergibt, daß die Venen an der ganzen Hirnoberfläche stark mit Blut gefüllt sind. Die Pia glatt und spiegelnd, stark oedematös. In der Gegend des Stirnlappens finden sich an der Pia einige frische Blutungen von verschiedener Größe, die über die Größe einer Erbse nicht herausragen. Diese Blutungen setzen sich in die Tiefe hinein fort und bedingen in den dazu gehörigen Rindenabschnitten des Stirnhirns Erweichungsherde.

Bei Fall II bieten die Hirnhäute ein ähnliches Bild wie bei Fall I, nur daß die Injektion der Gefäße weniger ausgesprochen ist, als im ersten Falle. Auch liegt die Pia in ihrer ganzen Ausdehnung mehr der Gehirnoberfläche an und erscheint glatter als bei Fall I. In den medialen Abschnitten der linken Großhirnhälfte angehörig, findet sich ein walnußgroßer Erweichungsherd, der von allen Seiten von frischen Blutungen begrenzt ist. Im übrigen bietet die Hirnoberfläche nichts besonderes. Bei der Sektion der Hirnbasis zeigt

sich ein länglicher ausgedehnter Erweichungsherd, der im Linsenkern in der Höhe des Cerebellums beginnt, im Durchschnitte ungefähr erbsengroß ist und sich in gleicher Größe nach vorne ungefähr in einer Horizontalebene ausdehnt, die der Mitte des Gehirns entspricht. Auf der entsprechenden Stelle der rechten Seite findet sich ebenfalls ein ausgesprochener Erweichungsherd, der indessen viel kleiner ist. Auch in der Gegend des linken Prekunius finden sich einzelne kleine braune Blutpunkte; Erweichungsherde finden sich jedoch an dieser Stelle nicht.

Mikroskopischer Befund.

Mikroskopisch zeigt sich zunächst bei der frischen Untersuchung, daß sich in beiden Gehirnen in denjenigen Abschnitten, welche die vorhin geschilderten makroskopischen Veränderungen aufweisen, zahlreiche Körnchenkugelchen finden. Die weitere histologische Untersuchung zeigt dann, daß die betreffenden Hirnabschnitte durchsetzt sind von äußerst zahlreichen capillären Blutungen. Thromben sind nicht nachweisbar.

Eine Untersuchung der Gefäßwände kann keine histologische Veränderung nachweisen. Präparate, welche mit Sudan III auf Fett gefärbt werden, haben ein negatives Resultat ergeben. Die Kapillaren sind sehr stark mit Blut gefüllt; um sie herum finden sich Blutungen. In ihrem Bereiche ist die Hirnsubstanz zerstört. In der Umgebung der Blutungen lassen sich auch noch Degenerationserscheinungen des Gehirns nachweisen

(Körnchenzellen). Spärlich finden sich vereinzelte Leukozyten. Fassen wir den Befund noch einmal kurz zusammen, so finden sich neben kapillären Blutungen, neben Degenerationserscheinungen der Gehirnsubstanz auch Leukozyten, somit sind wir berechtigt, von einer beginnenden Encephalitis zu sprechen.

Daß diese Entzündungserscheinungen nicht stärker ausgesprochen sind, findet seine Erklärung im klinischen Krankheitsverlauf; da die Kranken nur noch vier Tage nach der Vergiftung lebten, ist es verständlich, daß wir die entzündlichen Prozesse nur eben im Beginn nachweisen können.

Die Schädigung der Gefäßwand ist offenbar viel schneller und intensiver gewesen, wohl auf toxische Einflüsse zurückzuführen. So ist es zu einer Durchgängigkeit der Gefäßwände gekommen, es stellten sich perivaskuläre Blutungen ein, ohne daß jedoch die Gefäßwände selbst sichtbare Veränderungen aufwiesen.

Es fehlt noch bei uns die Veränderung des Blutes im Spektrum. Lewin erwähnt in seinem Lehrbuch der Toxicologie, „daß die Blutveränderung fehlen kann, wenn der Tod mittelbar durch Kohlenoxyd, unmittelbar aber durch Aspiration von Mageninhalt beim Erbrechen erfolgte, oder wenn ein Individuum noch lebend aus der Kohlendunstatmosphäre entfernt wurde und später erst starb, oder wenn die Agonie länger dauerte als die Kohlendunstentwickelung".

Unsere beiden Fälle lebten nach der Vergiftung einige Tage und deshalb ist verständlich, warum das Blut

sich nicht spezifisch hellrot gefärbt hat; wie Lewin meint, daß auch bei Tieren, die nach schwerer CO-Vergiftung noch etwa fünfzehn Minuten frische Luft geatmet hatten, eine spezifische Veränderung des Blutes schwer nachzuweisen ist. Deshalb ist es verständlich, warum wir bei unseren Fällen keine spezifische Blutveränderung nachweisen konnten.

Von verschiedenen Autoren wurde die Frage diskutiert, ob man die Erweichungen als Encephalomalacien infolge der Gefäßveränderungen betrachten kann und wie durch die Gefäßveränderungen die Ischämie des Gehirns stattfindet.

Sibelius meint, daß einige von den Degenerationsherden nicht durch Thromben, sondern infolge der Ischämie entstanden sind. Diese Ischämie wird nach ihm durch Verdickung und Verengerung des Gefäßlumens bedingt. Sibelius bestätigt weiter, daß CO direkt auf das Nervensystem einwirken kann. Kobert, welcher mehrere Tierversuche ausführte, ist auch dieser Meinung. Sicher kann man sagen, daß das Gift im Körper nicht angehäuft wird, und damit kann man erklären, warum meine beiden Fälle noch einige Tage lebten. Trotzdem findet sich in der Literatur eine große Angabe von Fällen, wo geraume Zeit vom Tage der Vergiftung bis zum Tage des Todes verging. Sibelius meint, daß in diesen Fällen zunächst leichtere Gehirnveränderungen stattfanden, welche später durch allmähliche Gefäßschädigungen zu schweren Erkrankungen des Gehirns führen. Es ist auch von Interesse, die Wirkung des CO auf das Gehirn näher zu betrachten.

Manche Autoren meinen, daß die Vergiftung durch Ersatz des O durch CO zustande kommt. Andere, wie Kobert und Runeberg, sind der Meinung, das CO wirke als Gift direkt auf das Nervensystem. Kobert bestätigt seine Auffassung durch Experimente (1893). Runeberg bestätigt diese Auffassungen durch mehrere klinische Beobachtungen. Er fand Erweichungen im Zentralnervensystem, hauptsächlich im Linsenkern. Wie das klinische Bild, so spricht auch der Sektionsbefund bei uns für diese Auffassung.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Henke für die Anregung zu dieser Arbeit, für Überlassung des Materials und Durchsicht der Arbeit, sowie Herrn Privatdozent Dr. Lissauer für das liebenswürdige Entgegenkommen und die gütige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

Koch: Zur Encephalomalacie nach CO-Vergiftung Disser. Greifswald 1892.

Runeberg: Trenne fall af Koloxidförgiftung Finske Läkare Sällskapets handlinger 1902 p. 495.

Klebs: Über die Wirkung des CO auf den tierischen Organismus Virch. Arch. Bd. XXII S. 450.

Poelchen: Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst (Berlin. Klin. Wochenschrift 1882, Nr. 26, S. 396).

Poelchen: Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach CO-Vergiftung Virchow's Archiv, Bd. CXII, S. 26.

Chiari: Straßb. Mediz. Zeitschrift, 7. Heft, 1909.

Lesser: Atlas der gerichtlich. Medizin.

Cramer: Anatomischer Befund im Gehirn bei CO-Vergiftung. (Zentralblatt für allgem. Pathologie und pathologische Anatomie 1891, S. 545).

Kobert: Lehrbuch der Intoxicationen.

Hèdren: Nervöse Nachkrankheiten bei CO-Vergiftung (Nordisches mediz. Archiv 1902, Abt. 2, Heft 4, No. 20).

Sibelius: Zeitschrift für kl. Medizin, 49, 1903.

Oppenheim: Die Encephalitis und der Gehirnabceß (Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie) Wien 1897.

Lebenslauf.

Ich bin als Sohn des Lehrers Aron Libin am 31. Juli 1887 zu Krementschug in Rußland geboren. Nach einem kurzen Vorbereitungsunterricht im elterlichen Hause trat ich in die Realschule zu Krementschug ein, die ich im Jahre 1906 absolviert habe.

Im Juni 1907 bestand ich im Latein im Poltawaer Knabengymnasium die Ergänzungsprüfung. Zu Ostern 1908 ließ ich mich an der Medizinischen Fakultät der Albertus-Universität immatrikulieren. Während meiner Studienzeit von Ostern 1908 bis Ostern 1913 besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten, denen ich hiermit meinen Dank sage:

Borchardt, Braun, Brückner, Ellinger, Falkenheim, Frangenheim, Friedrich, Gerber, Goldstein, Gaup, Heller, Henke, Herrmann, Hilbert, Hofbauer, Jaffe, Joachim, Kirschner, Klineberger, Klinger, Krückmann, Kisskalt, Lichtheim, Link, Lissauer, Meyer, Payr, Schieck, Schüttenhelm, Scholz, Stenger, Schreiber, Sachs, L. Stieda, Winter, Zander, Unterberger.